

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

THÈSE

N°

330

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Marc-Lucien ROBERT

Ancien Interne de l'Hôpital Général d'Argenteuil (Seine-et-Oise)

Né le 17 Juin 1912 à BERTRY (Nord)

Contribution à l'étude
de l'Adénopathie
Trachéo-Bronchique
Tuberculeuse de l'Adulte

Président : M. Noël FIESSINGER, professeur

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1938

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Marc-Lucien ROBERT

Ancien Interne de l'Hôpital Général d'Argenteuil (Seine-et-Oise)

Né le 17 Juin 1912 à BERTRY (Nord)

Contribution à l'étude de l'Adénopathie Trachéo-Bronchique Tuberculeuse de l'Adulte

Président : M. Noël FIESSINGER, professeur

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1938

I. — Professeurs

Anatomie	
Physiologie	
Physique médicale	
Chimie médicale	
Bactériologie	
Parasitologie et histoire naturelle médicale	
Pathologie médicale et générale	
Pathologie médicale	
Pathologie chirurgicale	
Anatomie pathologique	
Histologie	
Pharmacologie et matière médicale	
Thérapeutique	
Hygiène et médecine préventive	
Médecine légale	
Histoire de la médecine et de la chirurgie	
Pathologie expérimentale et comparée	
Hydrologie thérapeutique et climatologie	
Clinique médicale	
Hygiène et clinique de la première enfance	
Clinique des maladies des enfants	
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	
Clinique des maladies du système nerveux	
Clinique des maladies infectieuses	
Clinique chirurgicale	
Clinique ophtalmologique	
Clinique urologique	
Clinique d'accouchements	
Clinique gynécologique	
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	
Clinique thérapeutique médicale	
Clinique oto-rhino-laryngologique	
Clinique thérapeutique chirurgicale	
Clinique propédeutique	
Clinique de la Tuberculose	
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	
Clinique cardiologie	
Assistance médico-sociale	
Professeurs sans chaire	

MM.
ROUVIERE.
Léon BINET.
STROHL.
POLONOVSKI.
Robert DEBRE.
BRUMPT.
BAUDOUIN.
ABRAMI.
CHEVASSU.
LEROUX.
CHAMPY.
TIFFENEAU.
HARVIER.
TANON.
BALTHAZARD.
LAIGNEL-
LAVASTINE.
FIESSINGER.
CHIRAY.
LOEPER.
CARNOT.
Marcel LABBE.
CLERC.
LEREBoullet.
NOBECOURT.
H. CLAUDE.
GOUGEROT.
GUILLAIN.
LEMIERE.
CUNEO.
GOSSET.
GREGOIRE.
LENORMANT.
TERRIEN.
MARION.
LEVY-SOLAL.
COUVELAIRE.
JEANNIN.
MOCQUOT.
OMBREDANNE.
RATHERY.
LEMAITRE.
Pierre DUVAL.
VILLARET.
BEZANÇON.
MATHIEU.
LAUBRY.
CROUZON.
HOVELACQUE.
MULON.
OLIVIER.
VERNE.

II. — Agrégés en exercice

MM.	
AMELINE	 Pathologie chirurgicale.
BARIETY	 Pathologie médicale.
BENARD Henri.	 Pathologie médicale.
BERNARD Et.	 Pathologie médicale.
BESANÇON (J.)	 Hydrologie.
BOULIN	 Pathologie médicale.
BULLIARD	 Histologie.
CATHALA	 Pathologie médicale.
COSTE	 Pathologie médicale.
CHEVALLIER	 Pathologie médicale.
DOGNON	 Physique.
FUNCK-	
ERENTANO	 Pathologie chirurgicale.
FEY	 Urologie.
GAILLARD	 Parasitologie.
GASTINEL	 Bactériologie.

MM.	
DE GAUDART	
D'ALLAINES	 Pathologie chirurgicale.
GAYET	 Physiologie.
DE GENNES	 Pathologie médicale.
GIROUD	 Histologie.
HAGUENAU	 Pathologie médicale.
HALPHEN	 Oto-rhino-laryngologie.
HAZARD	 Pharmacologie.
HUGUENIN	 Anatomie pathologique.
JOANNON	 Hygiène.
LACOMME	 Obstétrique.
LANTUEJOL	 Obstétrique.
LAROCHE Guy.	 Pathologie médicale.
LAVIER	 Parasitologie.
LELONG	 Pathologie médicale.



MM.

LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LEVY (M ^{re} J.)	Pharmacologie.
LEVY-VALENSI	Neurologie et Psychiatrie.
MENEGAUX ...	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET..	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
PETIT-	
DUTAILLIS	Pathologie chirurgicale.

MM.

PIEDELIEVRE..	Médecine légale
PORTES	Obstétrique.
RENARD (L.) ..	Ophthalmologie.
RICHET	Physiologie.
SANNIE	Chimie biologique.
SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
TROISIER	Pathologie expérimentale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-	
BERT	Physiologie.

MM.

LARDENNOIS ..	Pathologie chirurgicale.
VAUDESCAL ...	Obstétrique.
LE LORIER ...	Obstétrique.
SCHWARTZ ...	Pathologie chirurgicale.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM

ALAJOUANINE..	} Clinique médicale.	
AUBERTIN		
FAULE		
CHABROL		
DONZELOT ...		
DUVOIR		
LIAN		
PASTEUR		
VALLERY-		
RADOT		
SEZARY		

MM.

BASSET	} Clinique chirurgicale	
BROcq		
CADENAT		
GATELLIER ...		
MOURE		
QUENU		
VELTER		
ECALLE	} Clinique obstétricale	
METZGER		

V. — Chargés de cours

MM.

CHAILLET-BERT, agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551829_0034

A MA MERE ET A MON PERE

En témoignage de ma profonde affection, de mon infinie reconnaissance pour toute la sollicitude dont ils m'ont entouré et de ma grande admiration pour le bel exemple qu'ils me laissent.

A MES FRERES

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR NOËL FIESSINGER
*Professeur de Médecine expérimentale et comparée
à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'Hôpital Necker
Officier de la Légion d'Honneur*

Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette
thèse.

Hommage respectueux et recon-
naissant.

A MONSIEUR LE DOCTEUR RENÉ MIGNOT
*Ancien Chef de Clinique à la Faculté de Paris
Médecin Assistant de l'Hôpital Broussais
Médecin Chef du Service des Voies Respiratoires
de l'Hôpital d'Argenteuil*

Qui nous a inspiré le sujet de
cette thèse, nous a aidé dans son
exécution, et nous a toujours témoi-
gné le précieux réconfort de sa
généreuse bienveillance.

Expression de notre vive grati-
tude et de notre profonde défé-
rence.

A MONSIEUR LE DOCTEUR A.-J. DE GRISSAC

Médecin Chef de l'Hôpital d'Argenteuil

Hommage de respectueuse gratitude pour les précieux conseils et l'intérêt qu'il nous a toujours témoignés.

A MONSIEUR LE DOCTEUR M. LUMIERE

Médecin de l'Hôpital d'Argenteuil

Hommage respectueux et reconnaissant pour la bienveillance dont il nous a toujours comblés.

A MONSIEUR LE DOCTEUR A. QUERIAULT

Médecin de l'Hôpital d'Argenteuil

Pour lui exprimer notre amitié et notre gratitude.

A MONSIEUR LE DOCTEUR P. COLLIN

*Médecin O.-R.-L. de l'Hôpital d'Argenteuil
et du Hertford British Hospital*

Expression de notre reconnaissance pour les excellentes leçons qu'il nous a données.

A MONSIEUR LE DOCTEUR L. BERTRAND
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Chirurgien Chef de l'Hôpital d'Argenteuil

A MONSIEUR LE DOCTEUR J.-M. AUCLAIR
Médecin Accoucheur de l'Hôpital d'Argenteuil
Médecin Chef du Service de Radiologie

A MONSIEUR LE DOCTEUR DETROIT
Pharmacien Chef de l'Hôpital d'Argenteuil

A MES MAITRES DE L'ECOLE DE MÉDECINE D'AMIENS

MESSIEURS LES PROFESSEURS PANCIER, LABARRIERE,
CARAVEN, DE BUTLER D'ORMOND, MERLE
HAUTEFEUILLE, POULAIN.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. LEBOULANGER

A TOUS MES CAMARADES D'ETUDES ET D'INTERNAT

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'ADENOPATHIE TRACHEO-BRONCHIQUE TUBERCULEUSE DE L'ADULTE

INTRODUCTION

Depuis vingt ans, la question de l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse a subi un profond remaniement. Une juste critique des descriptions classiques, à laquelle phthisiologues, pédiâtres et radiologistes ont collaboré, a permis de réduire considérablement le domaine de cette affection, même chez l'enfant et de lui donner la vraie place qu'elle mérite en pathologie. « Il est peu de diagnostics dont il soit fait un plus grand abus, que celui d'adénopathie bronchique tuberculeuse de l'enfant et même occasionnellement de l'adulte » ont écrit E. RIST et J. LÉVESQUE dans leur *Mémoire Fondamental*, de 1930.

Sans doute l'adénopathie trachéo-bronchique existe, mais son diagnostic doit reposer sur la constatation de signes cliniques indiscutables, sur une interprétation judicieuse des images radiologiques et sur des réactions tuberculiniques positives.

Nous n'envisagerons dans ce modeste travail que l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse de

L'adulte, dont l'étude présente un double intérêt doctrinal et pratique qui a été particulièrement souligné dans les travaux récents.

Il est classique d'opposer l'importance des réactions ganglionnaires de l'enfant à l'inertie ganglionnaire de l'adulte. Cependant si cette notion est vraie dans son ensemble, elle n'est pas absolue.

Certes, la tuberculose des ganglions médiastinaux est relativement rare chez l'adulte, mais elle n'y est pas aussi exceptionnelle que certains auteurs l'ont prétendu. Son existence est attestée par une série d'observations anciennes et récentes indiscutables, dont quelques-unes ont été vérifiées par le contrôle anatomique. La généralisation et les perfectionnements de l'exploration radiologique rendent certainement la constatation de ces cas plus fréquente aujourd'hui qu'autrefois.

Après avoir rappelé les principales étapes de l'histoire de la tuberculose des ganglions médiastinaux chez l'adulte, nous dirons quelques mots de son étiologie. Puis nous envisagerons ses formes cliniques et les éléments de son diagnostic. Nous terminerons en rappelant les notions pathogéniques actuellement encore en discussion.

HISTORIQUE

Il faut remonter à l'année 1780 pour trouver une relation écrite de la « dégénérescence scrofuleuse du médiastin, tirillé, irrité par le gonflement des glandes et provoquant de l'enrouement, de l'aphonie, de l'asthme et la persistance de la toux changée en coqueluche » (LALOUETTE, *Traité des scrofules*). Mais c'est à la scrofule et non à la tuberculose que LALOUETTE rattachait l'adénopathie trachéo-bronchique isolée par lui.

En 1810, une description de « phtisie trachéale accompagnée d'ulcération de ladite trachée communiquant avec les ganglions tuberculeux » nous est rapportée par CAYOL qui l'avait repérée chez trois adultes.

Des cas du même genre furent signalés concernant l'âge adulte par MARCHAL DE CALVI (1855), DUREAU et GLAIZE (1856), FOUSSAGRIVES (1861), SATINEL (1861), DAGA (1866), JANCHON (1867) et, chez un vieillard, LOUVILLE (1869) a constaté un cas de perforation de l'aorte par un ganglion caséeux.

Puis avec Noël GUENEAU DE MUSSY (de 1868 à 1885), le cadre de l'adénopathie trachéo-bronchique s'élargit pour comprendre toutes les modifications patho-

logiques des ganglions du médiastin, quelle qu'en soit la nature, simple, cancéreuse, tuberculeuse, inflammatoire, etc... Son élève BARÉTY (1874) confirme les mêmes données dans une thèse demeurée classique.

En 1898, les études faites par MEYER sur des soldats, et par LE DANTEC sur des Canaques avaient mis en lumière l'importance de la tuberculose ganglionnaire pour le diagnostic précoce des tuberculoses latentes du poumon, dont l'évolution est souvent rapide. Les observations de CASSAET et de ROCH (de Genève, 1911) avaient corroboré les recherches de leurs devanciers et, à cette époque le diagnostic clinique semblait d'autant plus nettement fixé qu'il paraissait étayé par des examens radiologiques.

Nous arrivons enfin à ce qu'on pourrait appeler la période négative de l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse de l'adulte. En effet, peu avant la guerre, en avril 1914, une réaction s'élevait contre l'existence même de la tuberculose ganglionnaire du médiastin chez l'adulte. Léon BERNARD, RIST et AMEUILLE soutenaient que, si l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse occupe une place importante dans l'histoire anatomo-clinique de la tuberculose infantile, sa place est nulle chez l'adulte. L. BERNARD notait : « l'absence totale chez l'adulte de gros ganglions entièrement caséux de l'enfant, l'aspect de marron cuit si caractéristique : cette lésion si spéciale, si typique, n'existe pas chez l'adulte ». De ce fait, il tirait deux conclusions : « la première, c'est que les lésions pulmonaires de l'adulte ne provoquent

pas la caséification des ganglions trachéo-bronchiques — la seconde, c'est que les ganglions caséeux, tels qu'en fait la tuberculose infantile, ne peuvent être retrouvés chez l'adulte ».

Quant à RIST et AMEUILLE, ils se basaient sur l'examen macroscopique comparé des adénopathies infantiles et adultes : « les premières se révélaient volumineuses, scléro-caséuses, folliculaires avec péri-adénite — les secondes, peu volumineuses, sans sclérose, ni caséification, sans péri-adénite, rarement folliculaires, étaient caractérisées par une réaction épithéliale un peu spéciale ».

A cette époque, le Professeur SERGENT s'éleva contre cette opinion trop absolue et rappela une suite d'observations personnelles attestant l'existence de tuberculose ganglionnaire médiastinale. Pour lui, l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse de l'adulte doit toujours conserver sa place dans la nosographie. Dans la suite, une série d'observations vint appuyer cette conception.

En 1915, BARIÉ et Mlle LEBERT rapportaient le décès survenu chez un malade âgé de 31 ans, consécutif à un pyo-pneumo-péricarde, ils consignaient la présence à l'autopsie de volumineux ganglions caséeux du médiastin, ouverts à la fois dans l'œsophage et le péricarde, tandis que les lésions tuberculeuses pulmonaires étaient minimales.

En février 1917, le Professeur NOBÉCOURT et PEYRE ont observé dans leur service qui comprenait alors 49 soldats tuberculeux, un sujet « âgé de 38 ans qui.

par période de cinq à six jours, était subfébrile, puis apyrétique sans qu'aucun autre signe permit un diagnostic ». Quelques mois après ce soldat mourait de granulie et l'on constata la présence de lésions fibro-caséuses du poumon et de ganglions trachéo-bronchiques volumineux.

De même, en 1920, à l'autopsie, PISSAVY, ROBINNE et SAXE notèrent une tuberculose ganglionnaire chez un malade qui avait été soigné pour anémie pernicieuse.

Des lésions tuberculeuses analogues, mais plus disséminées sont aussi rapportées par LABBÉ.

C'est surtout en 1920, avec les constatations faites par BORREL, DUMAS, BROQUET, MORENAS et ROUBIER, chez des soldats indigènes coloniaux, que la question rebondit. En effet, ces auteurs furent frappés par l'allure clinique tout à fait insolite de la tuberculose chez beaucoup d'entre eux, notamment chez les Sénégalais. « On peut dire, écrit ROUBIER, que chez les Sénégalais, les ganglions trachéo-bronchiques sont initialement pris dans 80 % des cas, que la forme clinique la plus habituellement observée chez ces sujets est l'adénopathie trachéo-bronchique à marche rapide ; que chez eux, les formes de pneumonie et de broncho-pneumonie caséuse sont rarement primitives et qu'elles sont habituellement consécutives à des lésions caséuses importantes des ganglions hilaires ». Cette tuberculose présente beaucoup d'analogie avec celle de l'enfant et est interprétée par les auteurs comme une tuberculose de primo-infection.

Depuis la guerre, un certain nombre d'auteurs ont présenté des observations analogues concernant les sujets de races colorées. Nous citerons notamment les cas rapportés par PAISSEAU et LAMBLING, puis BUFFÉ et DAVID, MEERSMANN, MAROT et LUMARET.

Plus intéressantes nous semblent les observations faites sur les adultes blancs de nos pays. En 1924, LEMIERRE, LÉON KINDBERG et Et. BERNARD ont observé un Italien, venu à Paris depuis huit mois seulement et chez qui l'autopsie montra une granulie généralisée aux poumons et à tous les viscères ainsi qu'un gros ganglion péri-bronchique caséifié en masse, le tout coïncidant avec l'absence de lésions tuberculeuses anciennes.

En 1924 également, SERGENT, COTTENOT et DURAND publient cinq cas de grosses adénopathies hilaires dans la tuberculose de l'adulte, et individualisent la forme de tuberculose ganglio-pulmonaire du jeune adulte, tuberculose de première infection développée chez des adolescents sur un terrain vierge de toute atteinte tuberculeuse antérieure, et identique dans ses manifestations à la tuberculose du tout jeune enfant.

La même année, GENEVRIER rapporte deux cas d'adénopathie médiastine de l'adulte, ayant évolué sans concomitance, tout au moins clinique, de tuberculose pulmonaire.

En 1927, LÉON BERNARD, SALOMON et LELONG ont observé une Bretonne de 30 ans, récemment arrivée à Paris qui présenta une adénopathie trachéo-bron-

chique d'abord et qui mourut peu de temps après de tuberculose pleuro-péritonéale en même temps que se développaient des lésions pulmonaires à évolution excentrique.

GAMNA, en 1930, nous rapporte une observation analogue d'un jeune forgeron qui mourut de granulie généralisée, en six semaines et où l'autopsie montra au niveau du hile gauche et le long de la trachée de gros paquets de ganglions caséeux qui avaient été vus tout au début de la maladie à la radioscopie.

Depuis, plusieurs auteurs, entre autres, ROUBIER nous apportent des constatations similaires et comparables à celles observées au cours de la guerre chez les Sénégalais.

Les faits de Chabaud échelonnés en trois publications parues en 1931, 1932 et 1934 ont été très discutés, la primo-infection n'ayant pu être complètement éliminée, sauf dans une observation très intéressante où une femme de 21 ans, examinée pour toux présentait neuf calcifications hilaires gauches et cinq mois plus tard, une grosse masse arrondie à contours nets au niveau du hile gauche.

JEANNERET et FAME en 1932, apportent également un cas de tuberculose ganglionnaire coexistant avec des lésions pulmonaires importantes.

Il y a quelques années, TROISIER, BARIÉTY et COULAUD ont pu établir la preuve que des adénopathies généralisées à prédominance médiastinale, dont la nature bacillaire était établie de façon indiscutable par la biopsie, s'étaient développées sur un terrain antérieurement touché par la tuberculose.

WAITZ, en 1936, nous donne cinq observations où il semble que les ganglions trachéo-bronchiques ont participé au processus de réinfection chez des adultes allergiques.

DUGAS a consacré récemment sa remarquable thèse inaugurale à la tuberculose ganglionnaire de l'adulte allergique.

ETIOLOGIE

L'adénopathie trachéo-bronchique est évidemment due au bacille de Koch, mais la présence de ce microbe dans les ganglions trachéo-bronchiques ne détermine pas toujours des réactions anatomiques permettant d'individualiser une entité morbide. La réaction des tissus ganglionnaires est sous la dépendance, en dehors du bacille, de causes variées.

La notion d'âge ne paraît pas avoir une importance considérable, les observations intéressent aussi bien des individus ayant dépassé la cinquantaine que des jeunes gens de vingt ans.

Fait curieux, la presque totalité des observations qui ont été publiées étaient celles de femmes, pure coïncidence sans doute.

Autrefois, lorsque toute adénopathie médiastinale volumineuse était systématiquement considérée comme la signature d'une primo-infection, il était permis de faire entrer dans l'étiologie de cette maladie la notion de « terrain vierge ». En continuant à reconnaître ce fait chez les adultes non touchés par la tuberculose, nous remarquerons que chez l'adulte allergique, nous rencontrerons, la plupart du temps, des bacilloses de réinfection, la preuve en est parfois apportée par les antécédents des malades (adénites

bacillaires, lupus préexistants aux adénites). Dans d'autres cas, c'est l'examen radiologique qui révèle la trace de lésions tuberculeuses anciennes (images ganglionnaires calcifiées, images de lésions parenchymateuses cicatrisées, nodule de Kuss).

Presque toujours, le processus de réinfection chez ces malades est massif, et, semble-t-il, d'origine exogène, les lésions ganglionnaires se développant à la suite de contacts intimes et prolongés avec des tuberculeux pulmonaires avérés.

Toutefois la source du contagé ne peut pas toujours être mise facilement en évidence, aussi certains auteurs invoquent-ils une réviviscence endogène de foyers anciens atténués.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Anatomiquement, tous les groupes ganglionnaires du médiastin peuvent être intéressés à des degrés divers par la tuberculose.

A l'ouverture du thorax, on se trouve en présence de ganglions du volume d'une noix, rarement davantage. Ils restent le plus souvent bien distincts les uns des autres, sans périadénite. Leur consistance est ferme, dure le plus souvent à la coupe ; leur aspect est peu homogène, ils présentent en effet des zones de nécrose caséuse blanche et jaunâtre plus ou moins étendues et confluentes dont la couleur et la consistance rappellent celles de la pulpe du marron d'inde, séparées par des bandes de tissu blanc, lardacé, avec quelques trainées noirâtres, anthracosiques.

Parmi les multiples aspects qu'ils peuvent présenter, il a été permis de les classer en trois variétés principales :

1° *La variété caséifiante*, sévère surtout s'il y a confluence (caséification massive) ;

2° *La variété congestive*, forme bénigne qui n'est que l'infiltration tuberculeuse de ces ganglions. Ils présentent un aspect blanc rosé, et par endroit du caséum en îlots et quelques nodules crétacés, à contours polycycliques ;

3° *Des variétés intermédiaires*, nombreuses dans lesquelles la caséification et la congestion s'intriquent et aboutissent à la *calcification*.

De même que l'aspect, le siège de l'adénopathie est variable et pour mieux comprendre les localisations de ces hypertrophies ganglionnaires, il nous semble utile de rappeler quelques notions d'anatomie en particulier les territoires pulmonaires lymphatiques et les ganglions dans lesquels se déversent la lymphe, que BARÉTY et ROUVIÈRE ont définies avec beaucoup de précision :

Chaque poumon comprend trois territoires lymphatiques principaux : supérieur, moyen et inférieur.

Dans le poumon droit, le territoire supérieur, représenté par la région antéro-interne du lobe supérieur, a ses lymphatiques tributaires des ganglions latéro-trachéaux droits, en particulier, du ganglion de la crosse de l'azygos.

Le territoire moyen comprend la région postéro-externe du lobe supérieur, le lobe moyen et la région supérieure du lobe inférieur : il est tributaire à la fois des ganglions latéro-trachéaux droits et des ganglions inter-bronchiques.

Le territoire inférieur est formé par la région inférieure dont la lymphe s'écoule entièrement dans les ganglions de la bifurcation.

Dans le poumon gauche, le territoire supérieur est constitué par la région supérieure du lobe supérieur, et ses lymphatiques sont en connexion d'une part avec la chaîne latéro-trachéale gauche, et, d'autre

part, avec la chaîne médiastinale antérieure gauche et le ganglion du canal artériel.

Le territoire moyen comprend la région inférieure du lobe supérieur ainsi que, les régions supérieures et moyennes du lobe inférieur et envoie ses lymphatiques aux chaînes médiastinales antérieures gauches et latéro-trachéales gauches, ainsi qu'aux ganglions de la bifurcation.

Le territoire inférieur est représenté par la région inférieure du lobe inférieur. Ses vaisseaux aboutissent aux ganglions de la bifurcation.

Mais des ganglions de la bifurcation partent des canaux efférents qui aboutissent à la chaîne latéro-trachéale droite ; de ce fait, la moitié supérieure du poumon gauche déverse sa lymphe dans les chaînes médiastinales antérieures et latéro-trachéales gauches, qui elles-mêmes se jettent dans le confluent veineux jugulo-sous-clavier gauche.

Nous voyons donc que les ganglions latéro-trachéaux droits reçoivent les lymphatiques du poumon droit et de la moitié inférieure du poumon gauche. Il est facile d'en déduire que ceux-ci seront presque toujours envahis au cours du processus tuberculeux et que c'est la localisation la plus souvent observée de l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse. L'hypertrophie des ganglions de la bifurcation sera plus rare et il en est de même de celle des ganglions latéro-trachéaux gauches.

Au point de vue anatomo-clinique, il est permis de

distinguer dans l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse trois formes :

1° *La forme pure*, sans autres localisations tuberculeuses ;

3° *La forme multi-ganglionnaire*, où l'adénopathie médiastine est associée à des adénites cervicales, inguinales, axillaires, mésentriques, sous-hépatiques ;

3° *La forme parenchymato-ganglionnaire*, où l'on rencontre en même temps des lésions pulmonaires évolutives.

Pour certains auteurs, ROUBIER entre autres, ces trois formes anatomiques correspondent à trois périodes distinctes de l'évolution de la maladie : première période d'adénopathie avec état fébrile continu, deuxième période d'envahissement des autres groupes ganglionnaires, troisième période terminale d'extension de la tuberculose aux poumons.

ETUDE CLINIQUE

Début

Les adénopathies trachéo-bronchiques tuberculeuses des adultes peuvent se présenter, à leur début, sous plusieurs aspects.

Le plus souvent, elles sont absolument latentes, il s'agit de malades dont l'histoire ne fait nullement penser à une affection ganglionnaire ou pulmonaire. Progressivement la température s'élève ; l'état général s'altère ; la toux et l'expectoration manquent ; les signes pulmonaires sont absents.

Quelquefois, c'est tout à fait par hasard qu'on découvre une hypertrophie ganglionnaire médiastine au cours d'un examen radiologique prophylactique ou même au cours d'une autopsie.

BUFFE et DAVID ont publié le cas d'un sujet de vingt-sept ans à l'autopsie duquel ils ont trouvé, au-dessous de la bronche droite, une masse ganglionnaire qui ne s'était traduite par aucun symptôme fonctionnel ni objectif précis pendant la vie.

RIST et HAUTEFEUILLE ont rapporté le cas d'une femme venue consulter au dispensaire LÉON BOURGEOIS, par mesure de prophylaxie, dont la sœur avait été soignée quelques temps auparavant pour tubercu-

lose pulmonaire unilatérale. Elle jouissait d'une santé excellente et n'avait jamais présenté aucune affection thoracique. L'examen stéthacoustique de cette « jeune femme dodue » était absolument normal. Seul l'examen radioscopique montra une ombre typique d'adénopathie juxta-trachéale droite calcifiée.

Dans d'autres cas, ce sont des phénomènes généraux infectieux ou d'imprégnation tuberculeuse qui attirent l'attention.

L. BERNARD, M. SALOMON et M. LELONG, ont cité une observation concernant une jeune femme de 30 ans, entrée à l'hôpital Laënnec, parce qu'elle présente un état fébrile avec fatigue générale ressemblant à une typho-bacillose. L'examen clinique de l'appareil respiratoire est entièrement négatif, de même que celui de tous les autres organes ou appareils. La radiographie montre une image opaque, du volume d'un gros œuf de poule, à bords nets et arrondis, contre le bord droit de l'ombre cardiaque. Au bout d'un an d'hôpital, la malade meurt et l'autopsie révèle l'existence d'une grosse masse ganglionnaire, divisée en deux paquets principaux, l'un latéro-trachéal droit, l'autre dans l'angle de la bifurcation bronchique.

Chez une malade de E. COULAUD et J. DUGAS, le début de l'affection fut marqué par un état de fatigue et quelques vomissements matutinaux. Cette jeune fille de 19 ans s'était trouvée en contact étroit avec sa sœur tuberculeuse avérée. Chez elle encore, il n'existe aucun signe d'auscultation, et la radioscopie et un cliché montrent une image évidente d'a-

dénopathie droite du médiastin, qui régressa après un traitement à l'antigène méthylique et par des rayons ultra-violets.

Ces mêmes auteurs rapportent une observation absolument identique. Il s'agissait d'une femme qui présentait un état de fatigue et d'amaigrissement et une température subfébrile. Ici encore, ils trouvèrent une ombre anormale sus-aortique droite, traduction d'une adénopathie du médiastin.

Parfois la tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques se manifeste par un syndrome médiastinal plus ou moins complet. Nous n'insisterons pas sur les éléments bien connus de ce syndrome particulièrement mis en relief dans l'observation déjà ancienne (1906) de SERGENT et COMBIER. Elle concernait un homme de 54 ans qui était venu se faire soigner pour des accidents de compression médiastinale : « congestion de la face, du cou, des membres supérieurs, dont l'un était particulièrement volumineux ; oppression très accusée dont témoignait un cornage intense ». Il ne tarda pas à succomber et l'autopsie fit découvrir un bloc de ganglions caséeux, qui refoulait l'aorte, le cœur et les poumons, et qui enserrait la trachée et la bifurcation des bronches.

Ce syndrome se retrouvait encore avec netteté dans les cinq cas de tuberculose ganglio-pulmonaire de jeunes adultes, rapportés par E. SERGENT, P. COTTENOT et H. DURAND. Leurs malades présentaient surtout une dyspnée au moindre effort, des signes de laryngo-bronchite et une toux quinteuse. Ces auteurs

trouvèrent une matité hilaire para-vertébrale étendue, un gros souffle de compression se propageant en éventail et de la bronchophonie.

A. JACQUELIN a signalé le même syndrome chez un jeune Grec, soigné dans le service du professeur F. BESANÇON, qui présentait tous les signes objectifs d'une volumineuse adénopathie médiastine, concomitante à une atteinte tuberculeuse discrète du poumon.

La compression de l'œsophage par hypertrophie des ganglions médiastinaux tuberculeux est exceptionnelle. A. AUBIN et G. LOISEAU en ont rapporté une intéressante observation chez un homme de 42 ans qui se plaignait uniquement de dysphagie. L'exploration radiologique après ingestion de baryte montra une masse hilaire volumineuse comprimant l'œsophage. La biopsie d'un ganglion cervical montra la nature tuberculeuse de l'adénopathie médiastine, qui fut rapidement confirmée par le contrôle nécropsique. Nous rapprocherons de ce cas l'observation 7 de la thèse de J. DUGAS concernant une adénopathie trachéo-bronchique pure causée chez un médecin de 36 ans, allergique, par une surinfection tuberculeuse de laboratoire et se traduisant avant tout pendant plusieurs mois, par des troubles œsophagiens.

Ce sont également des signes fonctionnels médiastinaux, troubles de la déglutition et de la phonation, qui ont attiré l'attention chez la malade, dont WAREMBOURG et LAINE ont récemment publié l'histoire.

Dans une communication de J. TROISIER, M. BARIETY et P. GABRIEL, nous relevons le cas d'une adé-

nopathie médiastinale caséreuse maligne, chez un Géorgien de 30 ans. Celui-ci, entré à l'hôpital Beaujon, le 2 février 1934, pour troubles respiratoires du type de dyspnée inspiratoire, dont il souffrait depuis décembre 1933. Dès avril 1932, des phénomènes douloureux de l'hypocondre droit et à la partie supérieure de l'hémithorax droit, sont interprétés par le médecin traitant comme une affection hépatique ; après une accalmie, les douleurs reprennent et donnent l'impression d'un broiement. L'examen pratiqué à l'entrée à l'hôpital, met en évidence un syndrome médiastinal complet. « la voix est rauque, voilée, enrouée, mais non bitonale. La respiration est régulière, non accélérée, mais bruyante, avec cornage inspiratoire des plus net. Le tirage sus et sous-sternal est manifeste. La base du cou est élargie. Les veines jugulaires sont turgescentes. Un léger lacis veineux se dessine sur la face antérieure du thorax ».

« Sur ce fond de gêne respiratoire permanente, avec cornage et tirage, mais sans troubles nets de la déglutition, se greffent des paroxysmes dyspnéiques mais surtout la nuit, le malade est pris d'une véritable crise respiratoire : la fréquence des mouvements respiratoires augmente peu, mais le malade est obligé de s'asseoir, en proie à un tirage intense sus et sous-sternal, sous-claviculaire, intercostal, et à un cornage qui s'entend à l'autre bout de la salle. Couvert de sueurs, il donne l'impression d'une asphyxie imminente. L'auscultation gênée par l'intensité du bruit trachéal ne fait entendre que quelques râles sibilants disséminés. La sonorité thoracique est normale. »

« A ce moment le pouls qui, en période calme, bat à 110, exagère sa tachycardie jusqu'à 160. La pression artérielle cependant ne s'éloigne guère de ses chiffres habituels ($11\frac{1}{2} \times 7$ à l'appareil de Vaquez). Une fois nous l'avons vu s'élever à 15-7. »

« Cette crise paroxystique dure plusieurs heures. La fin en est annoncée par une toux quinteuse et par le rejet d'une expectoration mousseuse qui soulage le malade. »

L'autopsie devait confirmer, en plus du diagnostic établi, un abcès ossifluent, correspondant à une saillie vertébrale située au niveau des D2, D3 dont les corps vertébraux sont érodés et creusés de multiples géodes.

Quant à l'adénopathie médiastinale caséeuse, elle était formée d'un volumineux ganglion siégeant sur la face antérieure droite de la trachée et infiltrant le pneumogastrique.

Cependant, chez l'adulte, l'adénopathie médiastinale tuberculeuse ne se manifeste pas toujours par un début latent, ni par un syndrome médiastinal, mais peut encore se révéler par une symptomatologie pulmonaire ou pleurale.

Dans ce cas rentrent les deux malades observées par JACQUELIN dans le service du professeur BESANÇON.

La première, une jeune fille de seize ans, entre à Boucicaut, avec des symptômes de tuberculose pulmonaire. Elle a toujours vécu à la campagne jusqu'à l'âge de treize ans. Elle présente des douleurs tho-

raciques, de l'anorexie et une fatigue générale avec amaigrissement, puis une toux avec expectoration. A l'entrée à l'hôpital, l'examen révèle « l'existence d'un syndrome physique paradoxal » : matité faible, vibrations vocales non modifiées ; à l'auscultation on trouve « un gros souffle à timbre amphoro-cavitaire couvert de râles nombreux de même timbre, mais la bronchophonie et le retentissement cavitaire de la toux manquent presque complètement. Le diagnostic d'une caverne de la partie moyenne du poumon gauche paraît évident ». Mais l'examen radiologique ne décèle aucune image spéléonquaire dans le poumon gauche, par contre une volumineuse adénopathie médiastine apparaît à droite et à gauche de chaque côté de la crosse aortique.

Dans sa seconde observation, JACQUELIN nous signale encore une jeune fille de dix-neuf ans, entrée dans le service du professeur BESANÇON, pour troubles pulmonaires associés à des tuméfactions ganglionnaires cervicales. Au niveau du poumon semble exister un syndrome de condensation du sommet droit, submatité très nette, exagération des vibrations vocales, grosse bronchophonie, respiration soufflante dans toute la zone apicale en arrière. Mais la radioscopie et deux radiographies ne décèlent, au lieu de cette condensation apicale droite que l'on s'attendait à trouver, qu'un voile léger du sommet et surtout une grosse adénopathie médiastinale droite.

Au sujet de ces observations, JACQUELIN ajoute : « Ces observations montrent qu'une atteinte ganglion-

naire importante du hile au cours d'une tuberculose pulmonaire peut en modifier les signes et faire surgir les apparences trompeuses d'une caverne ou d'une diffusion des lésions tuberculeuses dans un poumon dont l'atteinte est en réalité minime ».

« Mais la discordance des résultats fournis par la percussion et l'auscultation (par exemple existence d'un souffle cavitaire et absence de bronchophonie), d'un syndrome cavitaire à quelques jours d'intervalle) la variabilité des signes (apparition et disparition), doivent être considérés comme les éléments de présomption en faveur du diagnostic de l'adénopathie. »

Dans la Gazette des Hôpitaux, A. DUFOURT a insisté sur les poussées de pleurite et de cortico-pleurite sous-mammaires qui sont parfois seules à déceler, chez l'adulte jeune comme chez l'enfant, l'hyperthrophie ganglionnaire.

Enfin, l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse de l'adulte peut se manifester au début par des syndromes variés.

PISSAVY rapporte le cas d'une malade chez qui cette affection présentait l'allure d'une anémie pernicieuse progressive avec ictère hémolytique. A l'autopsie, il trouva une volumineuse adénopathie trachéo-bronchique et mésentérique, avec lésions minimales du poumon.

DERSCHIED a signalé des vomiques successives provoquées apparemment par l'évacuation de ganglions médiastinaux tuberculeux.

Chez un malade qui venait de succomber au syn-

drome d'asphyxie tuberculeuse aiguë, LETULLE, BESANÇON et CLAUDE trouvèrent à l'autopsie, outre des lésions congestives très spéciales des poumons, une grosse adénopathie hilare droite demeurée latente pendant la vie.

Symptômes

Depuis une vingtaine d'années, de nombreux auteurs ont montré qu'il n'existe point de symptômes ou de signes cliniques, permettant de faire à coup sûr le diagnostic de l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse, bien que, depuis 1902, il en ait été donné un nombre important.

L'inspection, à part l'amaigrissement, ne donne presque rien. Les mouvements thoraciques sont normaux. On a signalé une légère circulation veineuse collatérale sur la face antérieure du thorax, dans certains cas.

Quant à la palpation, les descriptions classiques citent une augmentation des vibrations au niveau du hile droit.

La percussion devrait donner plus de renseignements et fournir au médecin le diagnostic. Cependant, il faut des masses ganglionnaires considérables pour avoir une différence de sonorité. Contrairement à l'adénopathie de l'enfant, on trouvera la matité en arrière, dans l'espace inter-scapulo-vertébral. Il a été décrit deux zones de matité qui correspon-

draient anatomiquement aux deux étages du groupe ganglionnaire postérieur.

La première, supérieure, qui correspond aux ganglions médiastinaux proprement dits, répond au tiers interne de la fosse sus-épineuse.

La seconde, inférieure, au niveau des ganglions hilaires s'étend à la hauteur des 5°, 6° et 7° vertèbres dorsales, dans l'espace inter-scapulo-vertébral.

C'est là que l'on devra pratiquer la percussion symétrique, au doigt ou au marteau de CURSCHMANN, et suivant de nombreuses méthodes et procédés décrits par KORANYI, KRONIG, PLESCH, GOLDSCHIEDER, etc..... Quand elle est reconnue, la matité s'accompagne d'une sensation de résistance au doigt.

Mais ici, plus encore que chez l'enfant, il ne faut tenir compte que des différences très franches dans la tonalité. Des lésions parenchymateuses importantes peuvent également donner la même matité et égarer sur un faux diagnostic. De même la sonorité peut être diminuée par une épaisseur anormale des muscles des gouttières vertébrales. Enfin, ROCH de Genève, a décrit une matité relative normale au niveau des cinq premières vertèbres dorsales. Si, d'ailleurs, on trouvait une matité étendue, franche, dans la zone inter-scapulo-vertébrale et décroissant progressivement jusqu'à la sonorité normale du parenchyme, il faudrait penser à l'existence de lésions pulmonaires avec condensation peri-ganglionnaire médiastinale.

Quant à l'auscultation, c'est aussi en arrière qu'elle

fournirait des signes importants. Chez l'adulte comme chez l'enfant, les signes stéthacoustiques sont multiples, il semble que chez l'adulte les plus constants soient : ou bien une diminution du murmure vésiculaire au niveau de la zone mate, ou bien une respiration bronchique de la même région.

La diminution du murmure vésiculaire s'expliquerait par la périadénite et l'hypertrophie des ganglions, tandis que la respiration bronchique serait due à un écrasement bronchique par ces mêmes ganglions. C'est surtout par asymétrie respiratoire (affaiblissement du murmure vésiculaire d'un côté et rudesse de l'autre d'après HUTINEL) qu'on percevra ces signes.

Il est cité également un souffle expiratoire perçu dans l'espace inter-scapulo-vertébral, rude et sec, quelquefois à timbre caverneux ou amphorique, d'après BARETY.

Dans quelques cas, ce souffle s'accompagnerait de gros ronchus (RILLIET et BARTHEZ) ou de râles humides qui ne durent que quelques jours. Mais ces râles indiquent surtout une atteinte du tissu pulmonaire environnant ; il en est de même de certains frottements pleuraux, signes qui prouvent que l'adénopathie n'est plus pure.

Il pourrait être également observé des modifications de transmission de la voix haute, consistant en retentissement de la voix et exagération des vibrations vocales (LEROUX). La toux peut présenter un

écho plus rude (G. DE MUSSY) (échophonie de J. RENAULT).

D'ESPINE a décrit un signe qui n'a aucune valeur pour l'adulte et qui ne se constaterait guère chez lui. Il en est de même des signes de OELSNITZ (transsonance), de SMITH (bruit veineux de rouet), qui, dans la plupart des cas, traduisent une sclérose pleuro-pulmonaire comprimant les veines de la région sus-claviculaire.

GENEVRIER et BONNIN ont cité le signe suivant, observé surtout, d'après eux, dans les adénopathies droites : « C'est la transmission intégrale des bruits du cœur sous la clavicule droite, pouvant s'étendre parfois jusque dans la région axillaire et explicable par l'existence d'une masse ganglionnaire médiastinale anormalement développée ».

GRANCHER et LEBLOND ont décrit une diminution du murmure vésiculaire dans tout un côté du thorax, sans modification de percussion, qui correspondrait à une compression unilatérale d'une grosse bronche.

Enfin, des auteurs Allemands (NEISSER, DE LA CAMP et BECKER), trouvant sans doute insuffisants les moyens d'investigation ordinaires, osèrent introduire une sonde terminée par un ballon de caoutchouc dans l'œsophage et gonfler celui-ci, afin de mieux explorer la sensibilité des ganglions trachéo-bronchiques.

Nous voyons donc, que les signes cliniques de l'adénopathie trachéo-bronchique sont innombrables et par cela même ne présentent qu'une bien maigre

valeur. Beaucoup d'entre eux n'ont guère été signalés jusqu'ici, que par leurs auteurs. On ne peut attribuer une grande valeur aux modifications de la voix haute ou chuchotée : ne rencontre-t-on pas ce signe dans la pneumonie, la pleurésie, la congestion du sommet? Beaucoup d'auteurs, d'ailleurs (COMBY 1914, VARIOT, GUINON, ARMAND DELILLE 1920, RIBADEAU-DUMAS 1923) reconnaissent l'insuffisance des moyens cliniques d'exploration pour le diagnostic d'adénopathie trachéo-bronchique. LÉON BERNARD et VITRY n'accordent aucune confiance aux signes stéthacoustiques, signes d'emprunt, « ils traduisent des modifications du parenchyme pulmonaire mal connues d'ailleurs et non directement la lésion ganglionnaire. En dehors des adénopathies, tumeurs rares qui engendrent nécessairement des compressions médiastinales, les adénopathies discrètes, au contraire, variables en quantité, localisation et volume, donnent lieu suivant les cas à telle ou telle réaction du parenchyme voisin, des nerfs ou des vaisseaux qui s'exprimera de façon différente, ou bien restent inertes et par conséquent silencieuses. »

Radiologie

Le moyen de diagnostic fondamental est l'examen radiologique; c'est lui qui souvent révèle une adénopathie restée muette malgré l'investigation clinique la plus attentive.

Lors de la découverte des rayons X, les médecins espérèrent avoir, enfin, un moyen réel de diagnostiquer l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse mais poussés par le désir de poser ce diagnostic dès son début, les auteurs firent de graves erreurs en méconnaissant la valeur réelle des ombres hilaires normales et nous donnèrent les termes involontairement tendancieux de « hile chargé », « hile élargi ».

Cependant, déjà avant la guerre, S. ENGEL montrait que les ganglions de l'appareil broncho-pulmonaire, par leur situation anatomique, échappaient souvent à l'exploration radiologique. On l'écouta peu et la guerre laissa les radiologues dans une confusion encore plus grande en ce qui concerne l'étude des ombres radiologiques des hiles.

Dès 1919, MERY et ses collaborateurs SALIN, DETRE, DESMOULIN et GIRARD, nous donnèrent les symptômes radiologiques de l'hypertrophie des ganglions médiastinaux, avec un « grand luxe de détails », dit Léon BERNARD. Ils distinguaient trois degrés :

1° Celui des ombres hilaires ramifiées (banales, mais cependant pathologiques d'après RIST).

2° Celui de l'enchevêtrement de ces ramifications hilaires plus floues et plus estompées (d'origine tuberculeuse indiscutable pour MERY).

3° Celui des arborisations foncées et nettes, avec des régions calcifiées et opaques.

Mais, MERY n'établissait pas encore les limites entre l'état normal et l'état pathologique, et c'est DELHERM et CHAPERON (juillet 1922 et mai 1923) qui eu-

rent le grand mérite d'établir avec précision la constitution des ombres hilaires normales, et à faire rayer du vocabulaire radiologique les termes de « ombres bronchiques ». L'accentuation ou l'élargissement des ombres qui s'irradient du hile, sont interprétés depuis les travaux de ces auteurs, comme le résultat de la stase sanguine dans les vaisseaux pulmonaires ; et il arrive que l'on voit battre ces « ombres vasculaires » dans certaines cardiopathies. En résumé, il est admis actuellement que: « pour que l'image hilaire soit pathologique au sens pulmonaire ou ganglionnaire du mot, il faut qu'elle contienne des éléments surajoutés non vasculaires, il faut qu'elle soit déformée » (RIST et LEVESQUE 1930).

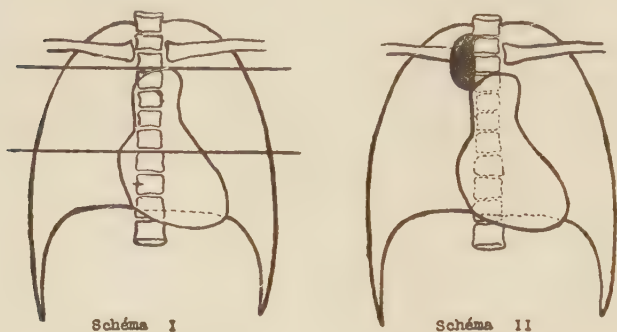
L'étude des ombres pathologiques hilaires non vasculaires est intéressante, non seulement parce qu'elle affirme le diagnostic quand celui-ci est suggéré par la clinique, mais encore parce qu'elle peut donner des renseignements sur l'origine de l'affection.

Ainsi, on a considéré comme non tuberculeuses certaines images hilaires bas situées chez des sujets venant de présenter une maladie aiguë; et on a même douté de leur nature ganglionnaire.

E. RIST et J. LEVESQUE, dans la Revue de la tuberculose (février 1930) nous donnent une étude très intéressante sur l'interprétation des images radiologiques de l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse et c'est à ce travail que nous nous permettons d'emprunter la classification et les schémas suivants.

Ces auteurs divisent le champ pulmonaire en posi-

tion frontale, en trois étages superposés, séparés par deux horizontales, l'une qui passe par la limite supérieure de la convexité de la crosse de l'aorte, la seconde tracée immédiatement au-dessous du hile proprement dit (schéma 1) :



« L'étage supérieur est le vrai domaine des ombres
« ganglionnaires. C'est là surtout qu'il faut chercher
« les adénopathies. Elles élargissent l'ombre médiane
« au-dessus de l'aorte et de la veine cave supérieure,
« ne débordant d'ailleurs que d'assez peu la pro-
« jection des corps vertébraux lorsque, du moins,
« le cliché est pris strictement en position antéro-
« postérieure. Les images adénopathiques ont trois
« caractères principaux :

« 1° Leur siège presque exclusivement à droite, le
« long du bord droit de la trachée, dans la région
« même où la percussion de la face antérieure du
« thorax permet parfois de les déceler ; les adéno-

« pathies intertrachéo-bronchiques gauches ne se ren-
« contrent qu'exceptionnellement et leur contour est
« en grande partie masqué par l'aorte ;

« 2° *Leur aspect* homogène qui est frappant et qui
« tient à ce qu'il s'agit toujours de ganglions ca-
« séeux ;

« 3° *Leur contour* en arc de cercle, nettement li-
« mité, sans effilochures ni irrégularités. Ajoutons à
« ces caractères essentiels l'immobilité, l'absence de
« battements et la persistance, à gauche de l'ombre
« ganglionnaire, de la clarté trachéale (schéma II).

« L'étage moyen correspond aux hiles proprement
« dits. les images radiologiques pathologiques y sont
« beaucoup plus fréquentes et d'aspect toujours
« plus varié. Elles se présentent le plus souvent néan-
« moins sous la forme de masses arrondies, presque
« toujours peu homogènes, dont les contours plus ou
« moins polycycliques manquent de netteté et s'effi-
« lochent vers les plages pulmonaires. Il n'est pas
« rare qu'elles envoient un prolongement tantôt as-
« sez large, tantôt effilé, le long de la scissure inter-
« lobaire. Parfois franchement hilaires, elles peuvent
« être aussi un peu plus bas situées, coiffant le bord
« du cœur, surtout à gauche (schéma III). »

Mais RIST et LEVESQUE ajoutent que « dans un grand
« nombre de cas, l'image hilaire anormale traduit
« non pas une adénopathie, mais une lésion pulmo-
« naire » et que : « ni l'étude de la forme, ni celle
« de la densité de l'ombre ne permettent le diagnostic
« précis. Mais que a priori, ces images répondent le

« plus souvent à un chancre d'inoculation intrapa-
« renchymateux. »

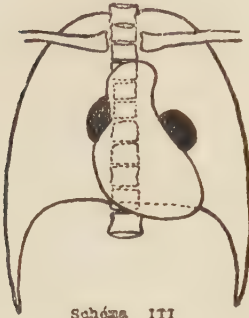


Schéma III

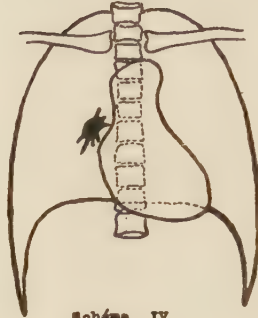


Schéma IV

« L'étage inférieur a le plus bénéficié du remanie-
« ment interprétatif auquel a conduit la description
« des aspects normaux du hile, à la suite de CHAPE-
« RON, de DELHERM et de DUHEM. Il n'est plus possible
« aujourd'hui de parler, comme faisaient encore na-
« guère certains auteurs, d'adénopathies basses. Ce
« que l'on voit flanquant l'ombre cardiaque à droite
« ou à gauche, ce sont ou bien des ombres parenchy-
« mateuses pulmonaires, ou bien des ombres vascu-
« laires. Ce ne sont à coup sûr, jamais des ombres
« ganglionnaires. Mais les images pathologiques que
« l'on peut voir dans cette région sont assez variées.
« Tantôt on aperçoit parmi les ramifications vascu-
« laires normales un petit nodule arrondi qui, le plus
« souvent représente un chancre d'inoculation (sché-
« ma IV). Tantôt on note une masse plus ou moins ré-
« gulièrement triangulaire à sommet hilair, et qui

« est comme appendue au hile droit (schéma V). C'est
« d'ordinaire la projection d'un foyer de pneumonie
« ou de broncho-pneumonie situé au sommet du lobe
« inférieur droit. »

« Mais l'aspect le plus fréquemment rencontré cor-
« respond à ce que l'un de nous a décrit avec L. GUI-
« NON : immédiatement en dehors de l'ombre car-
« diaque, on voit se dessiner des bandes d'ombres à
« contours flous qui s'allongent en divergeant légè-
« rement, de haut en bas et de dedans en dehors.
« L'ensemble de ces bandes affecte la forme d'un
« triangle dont le sommet atteint le hile et dont la

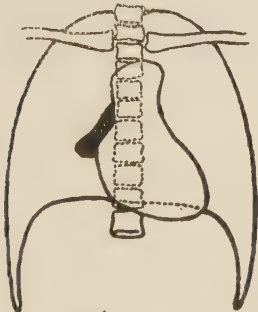


Schéma V

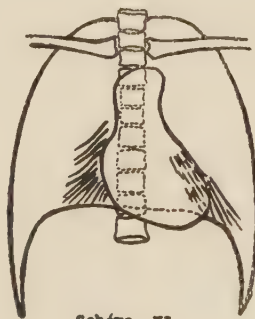


Schéma VI

« base souvent divisée en pinces, s'appuie sur le
« dôme diaphragmatique. Cet ensemble n'est donc
« pas homogène, et souvent, du bord externe de la
« masse principale, partent horizontalement des pro-
« longements. Les ombres en question sont aisément
« mobilisées sous l'influence de la respiration et de la
« toux, et le diaphragme souvent déformé, présente

« le phénomène du feston, tel que l'a décrit jadis
« M. MAINGOT (schéma VI). Dans une thèse récente,
« R. MERY a repris l'étude de ces images. Leur cons-
« tatation permet de faire avec sécurité le diagnostic
« de pneumonie ou de broncho-pneumonie chroni-
« ques, séquelle inflammatoire et sclérogène de pneu-
« mopathies aiguës telles que la pneumonie fran-
« che ou les broncho-pneumonies consécutives à la
« rougeole, à la coqueluche ou à la diphtérie.

« C'est le seul aspect radiologique qui paraisse cor-
« respondre à ce que l'on décrivait naguère et à ce
« que certains auteurs décrivent encore aujourd'hui
« sous le nom d'adénopathies bronchiques chroniques
« non tuberculeuses. Or, il ne saurait s'agir d'adéno-
« pathies, la forme, la disposition et la localisation
« des ombres le démontrent amplement. »

En position frontale, les adénopathies ne sont donc indiscutables que dans l'étage supérieur du thorax; et dans les autres étages, on peut aussi bien rencontrer des images de lésions parenchymateuses. Si nous voulons chercher les adénopathies derrière les gros vaisseaux de la base du cœur et derrière le cœur lui-même, nous aurons recours à l'exploration radiologique en position oblique, et c'est dans l'espace clair médian de Béchère que nous trouverons les images ganglionnaires intertrachéo-bronchiques.

Ici encore, il faudra faire de prudentes réserves sur l'interprétation des ombres fournies par l'examen oblique, et ne pas oublier qu'une obscurité de l'espace de Béchère peut être la projection en oblique des vaisseaux des deux hiles.

Quant aux examens de profil, ils mettront en évidence les adénopathies intertrachéo-bronchiques et rétro-trachéales, masquées en frontale par l'ombre cardiaque.

Il est inutile d'insister sur la prudence avec laquelle il importe de porter en ce cas, comme en tout autre d'ailleurs, le diagnostic radiologique d'adénopathie trachéo-bronchique. Pour affirmer ce diagnostic il faut, ainsi que le rappelait CHABAUT :

1° Que le ganglion ait une opacité homogène ;

2° Qu'il présente un contour net, tracé au compas, tranchant sur la clarté du parenchyme pulmonaire ;

3° Que la tumeur ait un certain volume.

En dehors de ces caractères, aucune affirmation sûre ne saurait être portée sur la nature ganglionnaire de l'ombre observée.

En somme, nous ne devons être guère exigeants vis-à-vis de la radiologie, qui ne peut, davantage que l'exploration stéthacoustique, nous donner un diagnostic ferme sur la présence d'adénopathies médiastinales. « Quand elle est positive, elle confirme la clinique ; négative, elle n'infirme pas le diagnostic, au moment où celui-ci est imposé par la clinique. » (PRATSICAS.)

Evolution

L'évolution de l'adénopathie trachéo-bronchique de l'adulte est très variable :

Tantôt l'affection se montre bénigne : la fièvre

tombe, l'état général s'améliore, les signes fonctionnels rétrocedent.

On assiste même quelquefois à la régression des images radiologiques d'adénopathies ; celles-ci se résorbent progressivement pour ne laisser au bout de quelques mois que de petites tâches agglomérées très opaques, semblant répondre à des calcifications.

L'évolution est dans ces cas ce qu'elle est parfois chez l'enfant, d'une remarquable bénignité.

Mais il n'en est pas toujours ainsi. La fièvre prend alors le caractère hectique; le malade maigrit rapidement, se cachectise au bout de quelques mois, la tuberculose se généralisant aux poumons, aux différents viscères. Des hémocultures sur milieu de LOWENSTEIN, des inoculations au cobaye du sang des malades prouvent l'existence d'une bacillémie préagonique (TROISIER). La mort ne tarde pas à survenir.

Formes cliniques

Les modalités de l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse de l'adulte sont très nombreuses. Il y a les *formes évolutives* :

SABRAZES, en 1929, étudiant les adénopathies tuberculeuses de l'adulte allergique, en individualisait deux grandes variétés :

1° La tuberculose ganglionnaire fébrile à marche rapide, simulant la maladie de HODGKIN;

2° La tuberculose ganglionnaire du type macropolyadénopathie chronique pseudolymphomateuse.

La forme maligne pseudolymphogranulomateuse s'accompagne de fièvre élevée ; dans certains cas, la rate est augmentée de volume. Aussi, est-ce dans l'espoir de dépister une maladie de HODGKIN que l'on pratique une biopsie ganglionnaire et un examen histologique qui, contrairement à toute prévision, donnent la notion de lésions tuberculeuses.

A plusieurs reprises on a constaté dans ces conditions, une monocytose marquée et une légère éosinophilie (WAREMBORG *et* LAINE). (CLERC, SEE, MACREZ.) De tels faits rendent plus difficile encore le diagnostic avec la lymphogranulomatose.

Toute différente est la forme bénigne pseudolymphomateuse. La température est ici à peine élevée au-dessus de la normale ; l'état général reste relativement bon ; on peut voir dans certains cas, les adénopathies régresser.

Nous avons cité plus haut les *formes anatomo-cliniques* :

Formes pures, qui peuvent rester méconnues lorsqu'elles sont du type bénin.

Forme multi-ganglionnaire, où l'atteinte des ganglions périphériques attire surtout l'attention.

Formes parenchymato-ganglionnaires, où les lésions pulmonaires sont dans la règle, les premières en date et que BENDA considère comme le point de départ de l'infection endogène.

Diagnostic

Par l'exposé que nous venons de faire, nous voyons que l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse de l'adulte se traduit comme chez l'enfant, par des aspects cliniques très variés: symptômes généraux ou ganglionnaires à distance, symptômes de compression et surtout modifications trompeuses de lésions tuberculeuses coexistant avec l'adénopathie; et cette énumération nous permet de comprendre les difficultés de diagnostic soulevées par cette affection. Ce diagnostic doit résoudre deux questions: *existe-t-il une adénopathie trachéo-bronchique? S'agit-il d'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse?*

1° L'affirmation de la présence de l'adénopathie médiastinale est souvent difficile à établir, nous avons vu plus haut que de nombreux auteurs étaient d'accord pour affirmer l'inconstance des signes stéthacoustiques classiques et même les difficultés d'interprétation des signes radiologiques. Ces inconvénients sont encore augmentés par le polymorphisme du début de l'affection.

Quelquefois, certains signes fonctionnels et généraux (toux, dyspnée, température, fatigue, amaigrissement) font penser à un début de tuberculose pulmonaire et c'est l'exploration radiologique qui montre l'atteinte exclusive ou prédominante des ganglions.

Une fièvre continue, presque monosymptomatique, peut faire penser à une septicémie éberthienne ou pa-

ratyphoïde plus ou moins typique, à la fièvre de Malte, et c'est souvent seulement après une hémoculture et un séro-diagnostic négatifs que l'on pensera à pratiquer un examen radiologique.

Un diagnostic sera particulièrement difficile à écarter, c'est celui de typho-bacillose. Ce n'est que par une observation attentive et souvent prolongée du malade, par la constatation de ganglions périphériques parfois, que l'on pourra dépister l'atteinte des ganglions.

Plus fréquentes et d'intérêt pratique encore plus grand, sont les erreurs auxquelles donnent lieu les formes pulmonaires de l'adénopathie ; dans ces cas, on croit, chez un sujet jeune, à une tuberculose caverneuse ou à une infiltration caséuse massive qui n'existent pas, le poumon étant atteint seulement de lésions discrètes. (A. JACQUELIN.)

La radiographie, pratiquée de face, de profil ou en oblique antérieure droite, confirmera l'impression clinique en montrant, non pas ces ombres hilaires discrètes, légères, mais des ombres volumineuses, assez homogènes, nettement limitées, arrondies ou polycycliques au niveau du hile, le long de la trachée ou dans le médiastin postérieur. Et rappelons que RIST et LEVESQUE, dans leur étude anatomo-radiologique des ganglions intrathoraciques, soulignent que, même très augmentés de volume, ils sont loin d'être aisément accessibles à l'exploration par les rayons X.

2° Une fois posé le diagnostic d'adénopathie médiastine, il faut en prouver la nature tuberculeuse. L'interrogatoire pourra fournir quelques renseignements sur un contact récent du malade avec un sujet bacillifère. L'examen complet apportera souvent de sérieuses présomptions. Diverses épreuves biologiques seront d'un appoint précieux pour le diagnostic de la nature bacillaire des adénopathies et on ne manquera pas de les pratiquer.

On recherchera minutieusement le bacille de Koch dans l'expectoration, à défaut dans les selles ou dans le contenu gastrique après tubage; quand elle sera possible, la biopsie d'un ganglion périphérique sera pratiquée. Cette biopsie n'est cependant pas sans danger, comme en témoigne une observation récente de V. CORDIER et P. LAGÈZE, qui ont vu une tuberculose pulmonaire suraiguë survenir à la suite d'une biopsie ganglionnaire sus-claviculaire parfaite avec toutes les précautions requises chez une femme de 55 ans, porteuse de volumineuses adénopathies bilatérales sus-claviculaires et cervicales, dont l'expectoration n'était pas bacillifère et dont le film révélait des lésions fibreuses discrètes.

La cuti-réaction à la tuberculine est le plus souvent positive, cependant son absence n'est pas suffisante pour éliminer le diagnostic de tuberculose ganglionnaire en terrain allergique.

La recherche de la réaction de VERNES montre le plus souvent un indice élevé. Par contre, l'inoculation

du cobaye du sang prélevé en pleine poussée fébrile reste, dans la règle, sans résultat.

Ces divers procédés d'investigation et recherches de laboratoire contribuent à déceler la nature tuberculeuse de l'adénopathie et à éliminer les autres causes d'hypertrophie ganglionnaire médiastinale, affections que nous discuterons rapidement:

La maladie de Hodgkin, à début trachéo-bronchique notamment, avec sa fièvre irrégulière, l'altération de l'état général qu'elle entraîne, peut être difficile à éliminer au début. La progression rapide et le volume énorme de l'hypertrophie ganglionnaire, la formule sanguine, l'action précoce de la radiothérapie permettront le diagnostic.

La leucémie lymphatique peut donner les mêmes signes stéthacoustiques et radiologiques, mais la rate est un peu augmentée de volume, on trouve des ganglions périphériques mous, mobiles, non adhérents, indolores, différents des ganglions tuberculeux. L'albuminurie est fréquente, l'examen du sang, montrant la leucocytose presque uniquement à lymphocytes typiques, plus rarement à macrocytes, suffit à lever les hésitations.

Le lymphosarcome est un diagnostic d'exception: il reste longtemps latent et n'a que peu de tendance à se propager aux organes voisins.

La pleurésie médiastine peut être aussi une cause d'erreur, ainsi que la médiastinite tuberculeuse. Celle-ci siège ordinairement à la partie inférieure du médiastin et sa coexistence avec une péricardite ou

une pleurésie tuberculeuse la font reconnaître. Mais elle peut occuper la région des gros vaisseaux de la base du cœur.

La médiastinite syphilitique dépendant de la syphilis acquise, ou plus souvent de la syphilis héréditaire, sera reconnue aux lésions ou aux stigmates qui l'accompagnent; mais on devra craindre de méconnaître l'association possible de la syphilis et de la tuberculose à l'origine de ces médiastinites avec ou sans adénopathies hilaires.

Nous ne ferons que signaler:

les abcès froids venant du cou ou du rachis;

les noyaux syphilitiques du sternum;

le goitre rétro-trachéal ou les tumeurs thymiques;

la péricardite tuberculeuse,

qui sont des diagnostics d'exception;

l'anévrysme de l'aorte;

le cancer de l'œsophage;

un épithélioma secondaire à un cancer latent (cancer de l'estomac, par exemple),

qui ne se rencontrent que chez des sujets âgés.

Pronostic

Le plus souvent, la constatation d'une adénopathie trachéo-bronchique chez un adulte est d'un pronostic sévère. La plupart des malades qui en meurent sont atteints, à la période terminale, de lésions pulmonaires étendues, à évolution rapide. Cependant on ne doit

pas les condamner, car la guérison est possible, et surtout si la radiologie vient confirmer l'absence de lésions pulmonaires concomitantes. C'est surtout sur l'importance de celle-ci que se basera le pronostic. S'il existe en effet une tuberculose pulmonaire associée, c'est elle qui commande le pronostic, et les adénopathies trachéo-bronchiques n'interviennent qu'à titre de facteur secondaire aggravant.

De l'état général du malade également dépend le pronostic: s'il est rapidement et profondément altéré, si la fièvre est élevée, on peut, presque à coup sûr, porter un diagnostic fatal à plus ou moins brève échéance. Si, au contraire, l'affection évolue sans retentir notablement sur l'état général, le pronostic reste favorable, tout au moins de façon immédiate.

PATHOGENIE

La pathogénie de l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse chez l'adulte, présente un intérêt doctrinal sur lequel il convient d'insister.

Jusqu'à ces dernières années il était classique d'admettre que cette adénopathie était le résultat d'une primo-infection tardive; on envisageait les cas des sujets transplantés de la campagne ayant vécu isolés, et ceux des indigènes, nés dans des pays exotiques, où la population est dispersée et indemne de tuberculose, les races vierges, en un mot.

BORREL, ROUBIER, BROQUET et MORENAS, etc..., ont bien montré l'importance des adénopathies dues à la primo-infection massive. Dans des cas exceptionnels la primo-infection peut donc se rencontrer chez l'adulte, et l'adénopathie n'est pas conditionnée par la notion d'âge, mais par celle du terrain.

Cette conception est confirmée par E. SERGENT, H. DURAND et P. COTTENOT, quand ils écrivent:

« Peu importe que le sujet soit jeune, très jeune même ou qu'il soit adulte ou même avancé en âge; la seule notion qui compte est celle de « l'état vierge » et non pas « allergique » du terrain sur lequel se développe la tuberculose. »

« Si l'adulte, à mesure qu'il avance en âge, fait

beaucoup moins souvent de grosses réactions ganglionnaires, c'est parce qu'il est beaucoup plus rarement que l'enfant indemne de toute inoculation tuberculeuse antérieure. Si la tuberculose ganglio-pulmonaire est l'apanage de l'enfant, c'est parce que la tuberculose de l'enfant est une tuberculose de primo-infection et s'accompagne comme telle d'une réaction ganglionnaire exubérante. »

« Si un adulte, « un jeune adulte » surtout, après avoir échappé aux causes multiples de contamination durant toute sa vie antérieure, vient, à un moment quelconque de son âge, à subir une inoculation suffisamment massive, il n'y a aucune raison pour qu'il ne réagisse pas de la même façon qu'un enfant; il est, lui aussi, en état de « terrain vierge » et la tuberculisation procède en pareil cas, chez lui, comme chez l'enfant; elle est une tuberculisation de première infection et, comme telle, s'accompagne des processus réactionnels qui caractérisent celle-ci, et notamment d'une adénopathie qui peut être à ce point exubérante qu'elle prédomine, par son importance, sur l'étendue des localisations pulmonaires proprement dites. »

Cette explication est le plus souvent vraie, mais il en est une autre, tout à fait différente et répondant à un tout autre ordre d'idées, basée sur des faits récents: l'hypertrophie ganglionnaire peut également survenir chez un adulte allergique, autrement dit déjà tuberculisé, l'adénopathie trachéo-bronchique peut aussi participer au processus de surinfection.

Cette notion nouvelle a été formulée pour la première fois, semble-t-il, par Chabaud, dans son étude sur « le rôle du système lymphatique dans la tuberculose pulmonaire de l'adulte ». Il y cite l'observation d'une jeune fille examinée à titre prophylactique et qui présentait, à la radiographie, une tuberculose ganglionnaire et pulmonaire. CHABAUD insistait surtout sur le fait que cette jeune fille était en état d'allergie, ayant cohabité pendant trois ans avec son frère tuberculeux, gros cracheur, présentant une expectoration richement bacillifère, et il ajoutait: « quand on vit dans un étroit logement, quand on mange quotidiennement avec un tuberculeux cavitare, on n'attend pas trois ans pour faire une primo-infection ».

L'année suivante, en 1932, il apporte « trois nouvelles observations de tuberculose ganglionnaire en évolution, survenue chez des individus adultes, inoculés antérieurement par le bacille tuberculeux », note la rareté relative de tels cas et s'insurge contre un absolutisme qui ne cadre pas avec la réalité des faits, à savoir que la tuberculose ganglionnaire est inexistante chez l'adulte allergique. Ces observations furent vivement critiquées, mais l'une d'entre elles était convaincante.

JEANNERET et FAME, dans la *Revue Médicale de la Suisse Romande*, en 1932, apportent également un cas de tuberculose ganglionnaire, avec lésions pulmonaires et expectoration bacillifère, et où la primo-infection ne peut être invoquée: « arthrite tuberculeuse du pied droit à 16 ans; adénopathie cervicale gauche.

à 19 ans (1929) ; régression en cinq mois par traitement tuberculinique. A l'entrée au sanatorium, la radiographie (7 décembre 1931) met en évidence de volumineuses adénopathies des groupes prétrachéo-bronchiques droit et gauche.

R. WAITZ (de Strasbourg) publie cinq observations donnant une confirmation certaine, clinique et anatomique à la thèse des partisans de l'existence d'une tuberculose ganglionnaire trachéo-bronchique chez l'adulte allergique. Il cite des arguments majeurs contre l'hypothèse d'une primo-infection: « l'existence, dans les antécédents des malades, de pleurésie séro-fibrineuse, d'épisodes hémoptoïques survenus en dehors de toute lésion cardiaque, de poussée de tuberculose pulmonaire fébrile ».

Deux observations récentes de J. TROISIER, M. BARIETY et J. DUGAS nous montrent, chez des adultes allergiques, un syndrome multiganglionnaire tuberculeux avec grosses adénopathies médiastinales cliniquement latentes. A l'autopsie, ces auteurs furent en présence de lésions cicatricielles tuberculeuses des deux sommets.

Dans un cas de BENDA, nous nous trouvons en présence d'un malade qui offre, comme le dit l'auteur, « un processus cavitairé sans doute fort ancien, vraisemblablement éteint depuis très longtemps et une atteinte multiganglionnaire massive surajoutée récente ».

Chez le jeune malade d'Et. BERNARD et A. DREYFUS, on trouvait une tuberculose ayant touché d'une façon

concomitante le poumon et le système ganglionnaire, en particulier les ganglions médiastinaux.

E. COULAUD et J. DUGAS nous ont donné récemment deux observations d'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse sur des adultes allergiques. L'une des malades examinée en septembre 1933, se trouvait, depuis trois ans, en contact étroit avec sa sœur, tuberculeuse cavitaire, pendant la période où celle-ci était très contagieuse. Examinée en 1931 à titre prophylactique, elle présentait une image thoracique normale aux rayons X et une cuti-réaction positive. Après que fut posé le diagnostic d'adénopathie trachéo-bronchique, en février 1934, il fut pratiqué un examen histologique et une inoculation au cobaye d'un ganglion rétroclaviculaire, en contact intime par son pôle inférieur avec l'adénopathie médiastinale et qui en montrèrent la nature tuberculeuse.

Dans l'autre observation nous sommes en présence d'une femme de 42 ans qui partageait la couche de son mari, tuberculeux pulmonaire multicavitaire depuis cinq ans; au premier examen prophylactique, l'image thoracique était normale. Ce n'est que dix mois après que les auteurs reconnurent l'adénopathie latéro-trachéale droite qui guérit rapidement grâce à l'antigène méthylique et les rayons ultra-violets.

On peut ajouter à ces observations les remarques que E. ARNOULD proférait récemment. Celui-ci rappelait les formes de la tuberculose rencontrée chez les noirs vivant en contact avec les blancs, formes spéciales caractérisées par une invasion ganglionnaire

avec caséification précoce et qui aboutissent à la pneumonie caséuse, à une généralisation granulique, etc... Or les constatations les plus récentes ont montré que la plupart de ces travailleurs noirs réagissent à la tuberculine et ARNOULD de conclure que, dans ces conditions, « il est désormais impossible d'expliquer par l'action de la primo-infection sur un terrain adulte encore vierge les évolutions à allures rapides et graves chez nos soldats noirs atteints de tuberculose ».

Enfin, récemment, dans sa thèse sur la tuberculose ganglionnaire de l'adulte allergique, J. DUGAS discute le problème délicat des adénopathies tuberculeuses chez l'adulte allergique. Il admet que le système lymphatique, loin de rester indifférent à une surinfection massive, constitue une barrière pour protéger l'organisme comme au cours de la primo-infection. L'apparition, chez un adulte allergique, d'une adénopathie bacillaire, le plus souvent trachéo-bronchique, doit être synonyme de surinfection exogène.

L'étude sur le cobaye des rapports entre l'immunité et l'allergie dans le temps montre que l'immunité apparaît avec l'allergie pour disparaître rapidement alors que l'allergie demeure.

Si l'on peut tirer de la médecine expérimentale des conclusions variables pour l'homme, on peut admettre que, dans certains cas, une surinfection massive peut déterminer chez l'adulte allergique une atteinte ganglionnaire ne différant en rien des lésions de primo-infection (J. DUGAS).

Tous ces documents attestent donc que l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse de l'adulte ne résulte pas toujours d'une primo-infection tardive et que, dans certains cas peu fréquents mais indiscutables, elle peut se rencontrer chez des sujets allergiques.

Comment se fait ce réveil de la tuberculose, chez les adultes allergiques? Pourquoi les ganglions trachéo-bronchiques y participent-ils? Il est malaisé de répondre.

Ainsi que DUGAS, COULAUD croit que « la contamination massive et la longue durée paraissent être le facteur étiologique dominant de ces tuberculoses des ganglions trachéo-bronchiques de l'adulte allergique, véritables poussées fluxionnaires trachéo-bronchiques au cours de surinfections massives ».

Les modifications passagères du terrain, le lymphotropisme du virus tuberculeux, la voie d'infection jouent-ils un rôle dans la localisation de ces adénopathies? On ne peut l'affirmer, ce sont des hypothèses à étudier.

CONCLUSIONS

I. — L'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse est, chez l'adulte, une affection rare, mais moins exceptionnelle que certains auteurs l'ont prétendu. Son existence est attestée par une série d'observations anciennes et récentes indiscutables.

II. — Cliniquement, elle se traduit par des signes discrets souvent trompeurs, qui peuvent conduire à l'erreur. Le diagnostic peut être parfois pressenti par la clinique, mais il repose essentiellement sur les constatations de l'exploration radiologique correctement pratiquée et prudemment interprétée.

III. — L'adénopathie étant reconnue, il faut faire la preuve de sa nature tuberculeuse. Pour cela, on se basera sur les renseignements fournis par l'interrogatoire, l'examen complet du sujet, sur les résultats des recherches biologiques (recherche du bacille de Koch dans le contenu gastrique, réactions tuberculiniques, biopsies ganglionnaires).

IV. — Le pronostic de l'affection varie avec la forme anatomo-clinique de la maladie et la présence de lésions associées. L'existence d'adénopathies volumi-

neuses entièrement caséuses comporte un pronostic presque fatal. Les formes congestives simples ou les formes calcifiées sont beaucoup plus bénignes.

Le traitement consistera dans la cure hygiéno-diététique rigoureuse, l'antigénothérapie et surtout la radiothérapie.

V. — Considérée le plus souvent comme une manifestation d'une primo-infection tardive, l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse peut aussi survenir chez les adultes allergiques.

Vu :

LE DOYEN,
TIFFENEAU.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
FIESSINGER.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- AMEUILLE (P.) et MALDAN (Mlle). — Adénopathie médiastine de l'adulte (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.*, n° 26, 22 juillet 1926).
- AUBIN (A.) et LOISEAU (G.). — Compression de l'œsophage par adénopathie tuberculeuse isolée chez adulte (*Soc. de Laryngologie des Hôp.*, 17 juin 1935).
- BENDA. — Tuberculose multiganglionnaire au cours d'une phtisie cavitaire stationnaire (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, n° 21, 22 juin 1936).
- BERNARD (E.) et DREYFUS (A.). — Tuberculose pulmonaire et multiganglionnaire de l'adulte (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 12 juin 1936).
- BERNARD (L.), SALOMON (M.) et LELONG (M.). — Sur un cas de tuberculose de l'adulte à forme ganglionnaire (*Annales de Médecine*, octobre 1927, n° 3).
- BUFFÉ et DAVID. — Grosse adénopathie tuberculeuse du médiastin (*Journal des Sciences Médicales de Lille*, 28 mars 1922).
- CAIN (A.) et HILLEMAND (P.). — La tuberculose de primo-infection chez l'adulte (*Annales de Médecine*, janvier 1923).
- CHABAUD (J.). — Le complexe secondaire des allergiques (*Revue de la Tuberculose*, 1931, p. 1184).
- La tuberculose ganglionnaire de l'adulte allergique (*Revue de la Tuberculose*, 1932, p. 308).

- Le rôle du système lymphatique dans la tuberculose pulmonaire de l'adulte (*Revue de la Tuberculose*, mars 1934).
- COULAUD (E.) et DUGAS (J.). — L'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse pure de l'adulte allergique (*Revue de la Tuberculose*, décembre 1936, n° 10).
- DAUPHIN (L.). — Six revues critiques des symptômes cliniques et radiologiques de l'adénopathie trachéo-bronchique (*Thèse de Paris*, 1924).
- DESMEULES (R.). — Tuberculose multi-ganglionnaire de l'adulte (*Laval Médical*, Québec, juin 1937).
- DUGAS (J.). — La tuberculose ganglionnaire de l'adulte allergique. (*Thèse de Paris*, 1937).
- DUPIRE (P.). — L'adénopathie trachéo-bronchique (*Thèse de Lille*, 1931).
- GENEVRIER (J.). — Adénopathie médiastinale tuberculose de l'adulte (*Revue de la Tuberculose*, juin 1924, p. 106).
- HERSCHER (M.) et BOURGEOIS (P.). — Adénopathie médiastinale tuberculeuse de l'adulte et « complexe ganglio-pulmonaire secondaire ». Aspect de lobite moyenne droite (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, n° 2, 25 janvier 1937).
- JACQUELIN (A.). — L'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse des adolescents et des adultes jeunes (*Le Journal Médical Français*, août 1924).
- JEANNERET (R.) et FAME (F.). — Essai de classement des adénopathies trachéo-bronchiques tuberculeuses du « jeune adulte » (*Revue Médicale de la Suisse Romande*, n° 8, 25 juin 1932).
- LESTOQUOY (Ch.). — Les données nouvelles sur la tuberculose des ganglions bronchiques (*L'Hôpital*, juillet 1934).

- La tuberculose des ganglions bronchiques. Formes anatomo-radiologiques (*Le Monde Médical*, n° 821, janvier 1933).
- MACKIEWICZ (Ch.). — Contribution à l'étude de l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse de l'adulte (*Thèse de Paris*, 1936).
- MIGNOT (R.). — La tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques. Formes cliniques de la tuberculose pulmonaire chronique de l'adulte (*Encyclopédie Médico-Chirurgicale. Poumons*, p. 6029).
- PIERY (M.). — Histoire de l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse (*Archives Médico-Chirurgicales de l'appareil respiratoire*. T. I, n° 26, 1926).
- PRATSICAS (A.). — L'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse de l'adulte (*Journal de Médecine de Lyon*, n° 196, 5 mars 1928).
- PRUVOST (P.) et BRINCOURT (J.). — Adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse de l'adulte (*L'Hôpital*, février 1937).
- RIST (E.) et HAUTEFEUILLE (E.). — Quelques réflexions à propos d'un cas d'adénopathie médiastines volumineuses calcifiées chez un adulte (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 3 juin 1935, n° 18).
- RIST (E.) et LEVESQUE (J.). — Contribution à l'étude de l'adénopathie trachéo-bronchique de l'enfant (*Revue de la Tuberculose*, février 1930, n° 2).
- ROUBIER (Ch.). — L'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse à marche rapide chez le jeune adulte (*Journal de Médecine de Lyon*, 5 août 1937).
- SABRAZES. — Polyadénites hypertrophiques tuberculeuses non ouvertes (*Gazette Hebd. Sc. Méd. Bordeaux*, 1929, n° 25).
- SERGEANT (E.). — Le médiastin chez les tuberculeux adultes (Leçon faite à la Charité. *Bull. Médical*, 27 juin 1914).

- Etudes cliniques sur la tuberculose (Paris 1920).
SERGENT (E.) et COMBIER. — *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*,
6 février 1906.
- SERGENT (E.), COTTENOT et DURAND (H.). — Les grosses
adénopathies hilaires dans la tuberculose de
l'adulte. La tuberculose ganglio-pulmonaire du
« jeune adulte » (*Revue de la Tuberculose*, octo-
bre 1924).
- TROISIER (J.), BARIETY (M.) et BROUET (G.). — Primo-
infection tuberculeuse maligne de l'adolescent
(*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*,
n° 5, 14 février 1938).
- TROISIER (J.), BARIETY (M.) et DUGAS (J.). — Tuberculose
multiganglionnaire de l'adulte (*Bull. et Mém. de
la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, n° 22, 29 juin
1936, n° 27, 26 octobre 1936).
- TROISIER (J.), BARIETY (M.) et GABRIEL (P.). — Primo-
infection tuberculeuse maligne de l'adulte. Adé-
nopathie trachéo-bronchique caséreuse avec infil-
tration du pneumogastrique (*Bull. et Mém. de la
Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, n° 23, 9 juillet 1934).
- VIBERT (J.). — L'adénopathie trachéo-bronchique dans
la tuberculose infantile (*Thèse de Paris*, 1929).
- WAITZ (R.). — L'adénopathie trachéo-bronchique
tuberculeuse de l'adulte allergique (*Annales de
Médecine*, mars 1936).
- WAREMBOURG et LAINE. — adénopathies trachéo-bron-
chiques tuberculeuses de l'adulte allergique (*Pa-
rie Médical*, 8 mars 1937).

